FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

DENIS Maurice-Etienne

Né le 12 Juin 1896, à Evian-les-Bains (Haute-Savoie)
Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Michel

ÉTUDE

SUR LA

PATHOGÉNIE DE L'ULCUS

ET DE

L'IRRITATION DU DUODÉNUM

LE SYNDROME ENTÉRO - HÉPATO - DUODÉNAL

Président : M. P. CARNOT, *Professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEUR
RUE RACINE, 15

1924

LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentle.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.	
RETTERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.
LÉRI.....	Clinique médicale.
LŒPER.....	Clinique médicale.
OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
TERRIEN.....	Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
N.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur CARNOT

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON PERE ET A MA MERE

En reconnaissance de tous les sacrifices qu'ils ont faits pour moi.

AUX MIENS

A MES AMIS

Qu'il nous soit permis, avant de faire paraître cette thèse, qui met fin à nos études, d'exprimer toute notre gratitude :

A MESSIEURS LES PROFESSEURS BOINET ET TEISSIER

Qui à l'hôpital militaire de Marseille, en 1914, *et à l'Hôtel-Dieu de Lyon en* 1916, *ont guidé nos premiers pas dans la carrière médicale.*

A NOS MAITRES DES HOPITAUX
GREGOIRE, KLIPPEL, LESNE, PAPILLON
BERGE ET HUBERT

Hommes éminents, dont nous fûmes l'externe ou l'interne provisoire, *et qui journellement dans leurs cliniques, au lit des malades, nous ont fait part de leur science et nous ont donné le goût de la médecine.*

Enfin, nous tenons à remercier tout particulièrement :

LES DOCTEURS RECAMIER ET PAUCHET

Pour leur accueil si bienveillant à l'hôpital Saint-Michel.

LE DOCTEUR DELORT

Dont je n'oublierai jamais le vivant enseignement et le bienveillant intérêt qu'il m'a témoigné pendant mon internat au service de gastro-entérologie de l'hôpital de Saint-Michel.

LES DOCTEURS SOREL ET RENAUDAUX

Dont les examens radioscopiques et les conseils nous ont été d'un précieux secours.

ÉTUDE

SUR LA

PATHOGÉNIE DE L'ULCUS

ET DE

L'IRRITATION DU DUODÉNUM

LEURS RAPPORTS AVEC LA S.I.C. ET LES AFFECTIONS HEPATIQUES ET BILIAIRES

INTRODUCTION

Le duodénum est la portion du tube digestif située entre le pylore et le jejunum. S'il est la portion initiale du grêle qui reçoit la première les produits de la digestion gastrique, il présente surtout des rapports anatomo-physiologiques étroits avec le foie et le pancréas, qui déversent leurs produits de sécrétion au niveau de sa deuxième portion.

Jusqu'à ce jour, il semble que l'on a pas insisté suffisamment sur le rôle que peuvent avoir l'altération de ces deux glandes digestives dans la pathogénie des affections duodénales.

Parmi celles-ci *l'ulcus est extrêmement fréquent* (5 fois plus que l'ulcus gastrique d'après les statistiques récen-

tes). Le duodénum peut en outre être le siège d'une *irritation duodénale* très importante à connaître en clinique, car elle se manifeste par des signes très voisins de ceux de l'ulcus, qui peuvent prêter à erreur de diagnostic.

Ces affections furent considérées longtemps comme une rareté depuis Bucquoy qui le premier les décrivit en France. Un groupe de chirurgiens anglo-américains : Moynihan, Robson, les frères Mayo (de Rochester), en reconnurent l'extrême fréquence. De nos jours ils prennent, en pathologie digestive, une importance de plus en plus grande à mesure qu'on sait mieux les reconnaître et les diagnostiquer.

De nombreuses opinions ont été émises sur leur pathogénie.

Pour certains, l'ulcus serait fonction de la stase duodénale.

Pour quelques américains, il serait secondaire à des altérations dentaires.

Pour la plupart, la pathogénie de l'ulcus duodénal serait très semblable à celle de l'ulcus gastrique et il faudrait invoquer avant tout l'hyperchlorhydrie.

En réalité, il existe une différence très nette entre la pathogénie très bien étudiée et du reste non conclue des ulcères gastriques et la pathogénie peu étudiée jusqu'à maintenant des ulcus duodénaux.

L'ulcus duodénal prend naissance dans des conditions bien différentes du premier. Il faut tenir compte du fait que c'est un *ulcère de l'intestin*, qu'il prend naissance en

milieu alcalin, son siège enfin est au *carrefour des voies pancréaticobiliaires*.

L'histoire clinique de ces affections, les considérations anatomo-physiologiques, nous permettent d'attribuer dans leur genèse une part beaucoup plus importante qu'on ne l'a fait jusqu'à maintenant, aux *modifications de la bile* et aux diverses altérations hépatiques ou biliaires qui en sont la cause.

Depuis longtemps on a publié des observations d'association de troubles duodénaux avec de la stase intestinale chronique et des troubles hépatiques ou biliaires (association rarement notée dans l'ulcus gastrique), mais il nous semble que l'on n'a pas attaché toute l'importance qu'il fallait à ce fait, qu'il ne s'agit pas là de simples coïncidences, mais d'une relation de cause à effet.

D'après les observations que nous avons recueillies et les notions récentes qui se font jour sur l'importance du retentissement de la stase stercorale sur le foie, nous pensons pouvoir admettre l'ordre suivant dans les accidents observés :

Stase stercorale,
Altération hépatique ou biliaire,
Troubles duodénaux.

Il s'agirait en somme d'un véritable *cycle entéro-hépatico-duodénal*, dont l'étape intermédiaire, si elle existe toujours, peut souvent être silencieuse et ne pas se révéler en clinique.

C'est la thèse que nous allons essayer de soutenir, en

l'appuyant sur quelques observations recueillies pendant notre année d'internat à la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital Saint-Michel, sur les recherches récentes de laboratoire et les renseignements radiologiques que nous possédons.

CHAPITRE I

LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE SON RETENTISSEMENT SUR LE FOIE

1° *Etape du syndrome entero-hépato-duodénal*

Pour définir la S.I.C., nous ne pouvons que reprendre, sans rien y ajouter, la définition de Delort, qui exprime à la fois ce qu'elle est et ce qu'elle n'est pas.

C'est un arrêt segmentaire des matières, non progressif, ne provoquant jamais d'occlusion aigüe. Son siège particulier est la fin de l'iléon et le cœcum, « *zone dangereuse* » qui est, on le sait, la zone habituellement *la plus infectée, la zone d'absorption maxima des poisons et des microbes.*

Ses causes sont des plus diverses : atonie intestinale, *suite d'entérocolite aigüe ou simplement par mauvaise* hygiène ou au contraire contractions spasmodiques exagérées de l'intestin; coudures, brides par ptose, membranes de Jackson ou de Lane, adhérences après péritonite ou post-opératoire, tr. endocriniens, etc...

Son diagnostic est uniquement radiologique. Normalement un repas baryté absorbé par un sujet qui n'a pas d'obstacle colique, ni d'obstacle pylorique, atteint le cœcum en 2 à 4 heures; le grêle doit être vide à la 9e heure, le cœcum et le colon ascendant à la 16e heure, le descendant et le sigmoïde à la 30e heure.

Donc tout malade qui retient de la bouillie opaque

après 9 heures à la fin de l'iléon et après 16 heures dans le fond du cœcum, présente de la S. I. C.

On s'est longuement étendu sur les complications générales de cette stase stercorale : diminution de résistance aux infections, altération de tous les organes, de tous les tissus par subinfection et intoxication chronique, sénilité précoce, etc...

Mais les complications locales (pérityphlite, appendicite) ou hépatiques (insuffisance fonctionnelle du foie, cholémie, cholécystite) sont de notion plus récente. Combien de stasiques se plaignant de douleurs plus ou moins sourdes à la fosse iliaque droite, sont opérés sans observation approfondie avec le diagnostic d'appendicite chronique, opération qui n'amène que bien rarement une amélioration notable si l'on ne traite la stase facteur de tous les désordres.

D'autres fois, c'est une crise appendiculaire à évolution grave qui survient favorisée par la stase cœcale. Cette appendicite aigüe peut, à son tour, déterminer des accidents hépatiques souvent très sérieux : tantôt ictère bénin, tantôt au contraire, ictère grave avec dégénérescence graisseuse aigüe du foie ou hépatite suppurée avec abcès aréolaires.

C'est surtout *ce retentissement sur le foie des affections colo-appendiculaires* qui nous intéresse.

Bien avant les autres, Bouchard fut le premier qui signala la coexistence de troubles dyspeptiques « dilatation d'estomac », avec de l'inflammation du gros intestin « entérite membraneuse », et de la congestion hépatique douloureuse ou non, pouvant s'accompagner d'ictère.

Déjà il avait observé les *trois chaînons de notre syndrome* : *colite membraneuse*, complication fréquente de la stase stercorale, *congestion hépatique* et *troubles dyspeptiques*. Dans sa thèse de Paris 1894, Boix, dépassant les idées de son maître, compromit son opinion en publiant des observations peut être un peu trop sommaires de *cirrhoses d'origine dyspeptique*.

Dieulafoy à son tour a beaucoup insisté sur les troubles hépatiques venant compliquer l'appendicite. Glénard, dans son traité sur les ptoses viscérales, avait noté *l'association de l'entéro-ptose*, facteur de S. I. C., ainsi que l'ont montré les travaux de Lane, *avec des troubles hépatiques variés*. Mais pour lui, les ptoses dépendaient de la « diathèse hépatique », de « l'hépatisme », qui amenait une déchéance fonctionnelle plus ou moins accentuée de l'organisme. Il prenait la cause pour l'effet.

Gilbert et Lereboullet, de même, décrivent dans la « cholémie familiale », des troubles gastro-intestinaux (constipation opiniâtre avec débâcles diarrhéiques). Pour ces auteurs et pour beaucoup d'autres qui ont signalé la coexistence de troubles hépatiques et intestinaux, la lésion hépatique était la première en date.

Seul Lœper, déjà en 1911, a décrit dans la dilatation du cœcum une *variété biliaire*.

Ce sont les travaux plus modernes de gastro-entérologie qui ont mis en relief l'opinion inverse. Lane, servi par les progrès de la radiologie, étudia le premier, sur une base scientifique et rigoureuse, le transit intestinal et comprit toute l'importance de la *constipation droite qu'il opposa à la constipation gauche*. Pour la première fois,

on parla de stase iléo-cœcale et c'est alors qu'apparut combien elle était fréquemment associée à des troubles hépatiques ou biliaires.

Duval et J. Ch. Roux, dans leur description de la stase stercorale du côlon ascendant, signalent de la *cholémie* et pour eux, de nombreuses cholécystites sont dûes à des bactéries qui, ayant franchi la muqueuse intestinale à la faveur de la stase, gagnent le foie par la veine porte.

Renaudeaux rapporte dans sa thèse 18 observations où il a noté une douleur nette à la palpation de la région vésiculaire chez des malades présentant de la stase prolongée jusqu'au delà de la 24e heure. Surtout Delort insiste longuement sur l'association très fréquente de S. I. C., de lithiase biliaire et de troubles duodénaux qui constitue un véritable syndrome qu'il appelle : *le syndrôme duodénal*.

Plus récemment, Brulé et Garban, ont mis en relief l'influence de la stase sur l'appareil hépato-biliaire. Les troubles observés par eux vont de la *rétention biliaire légère à la congestion hépatique durable. et à la cholécystite aiguë ou chronique*.

Pendant notre internat à la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital Saint-Michel, nous même avons été frappé de l'extrême fréquence des troubles hépatiques ou biliaires chez les stasiques.

Le plus souvent, on observe une *insuffisance hépatique légère*. La plupart de ces malades se présentent le teint terreux, les conjonctives légèrement subictériques. Fréquemment ils se plaignent de migraines le matin au réveil ou après les repas. Les crises d'urticaires ne sont pas rares chez eux, leur foie généralement est augmenté de

volume. L'examen du sérum permet parfois de retrouver une cholémie légère.

Parfois les accidents sont plus sévères et des poussées d'angio-cholécystites apparaissent.

Ce sont d'abord de petites crises douloureuses à l'hypocondre droit. Le foie, chez ces malades, est toujours augmenté de volume. Puis les signes se précisent, des poussées de cholécystites aiguës surviennent séparées par des périodes silencieuses. Mais, pour peu que l'infection subaiguë de la vésicule se prolonge, il faut craindre l'éclosion des calculs, formations secondaires, qui, à leur tour, peuvent réagir sur la paroi vésiculaire et modifier l'évolution de la maladie.

Tout le monde s'accorde à reconnaître l'origine commune de ces différents accidents; ils relèvent de l'action des toxines intestinales et de l'intervention du colibacille. Il est bien difficile de dire si c'est par la voie portale ou par la circulation générale que les microbes sont amenés de l'intestin au foie. Cependant les accoucheurs depuis longtemps ont rapproché les cholécystites gravidiques des accidents pyélonéphrétiques et vésicaux qui surviennent si fréquemment chez la femme enceinte et qui sont des manifestations différentes d'une même infection colibacillaire par voie sanguine, favorisée par une constipation toujours très marquée au cours de la grossesse.

CHAPITRE II

FOIE ET DUODENUM
LA 2e ETAPE DU CYCLE ENTERO-HEPATO-DUODENAL

Si le syndrôme entéro-hépatique est actuellement bien connu, les rapports qui lient les affections hépatiques ou biliaires et les troubles dyspeptiques duodénaux, ont été beaucoup moins étudiés.

Depuis Bouchard, qui décrivait dans la « dilatation de l'estomac », une forme hépatique pouvant simuler la lithiase biliaire, de nombreux auteurs, Œttinger entre autres, ont noté la fréquence de l'association de troubles gastriques ou duodénaux avec des accidents vésiculaires.

Au cours de certaines cholécystites méconnues, ces signes dyspeptiques peuvent se rencontrer avec tellement de netteté que tel malade considéré comme porteur d'une ulcération gastrique ou duodénale, présente à l'intervention un ou plusieurs calculs dans la vésicule.

Il est en effet extrêmement fréquent de noter chez des malades atteints de cholécystite, lithiasique ou non, *des brûlures* au creux épigastrique paraissant rythmées par les repas, calmées par les alcalins; *des douleurs*, tantôt précoces, tantôt tardives, survenant deux à trois heures après les repas. *Les vomissements* ne sont pas rares chez ces malades. De même que la douleur, ils sont l'expression d'une crampe pylorique réflexe.

On retrouve dans certains cas des *fringales douloureuses*

reuses typiques, symptôme considéré à juste raison comme un des signes le plus caractéristique des affections du duodénum.

Enriquez, Binet et Gaston Durand, frappés de la fréquence de ces « *crises gastro-vésiculaires* », ont essayé de rechercher des signes différentiels, permettant d'en préciser le diagnostic presque toujours hésitant.

Ils estiment que les crises vésiculaires se signaleraient par la brusquerie de leur apparition, leur acuité d'emblée, la brièveté relative de leur évolution. Cependant eux-mêmes, reconnaissent que dans la moyenne des cas les crises sont de durée plus longue, reliées par des périodes de dyspepsie et que la nature lithiasique des accidents ne s'impose pas d'emblée.

Pour eux, les douleurs lithiasiques se produiraient surtout la nuit, or, dans tout ulcus la *douleur nocturne est un signe très important* qu'il faut toujours rechercher.

De petites élévations thermiques seraient en faveur de la cholécystite, ceci encore n'est pas absolu car tous les dyspeptiques peuvent faire des poussées légères de fièvre.

Certains attachent une grande importance à la *topographie* de la douleur : il faudrait rechercher minutieusement le point cystique dans la lithiase et la zone douloureuse pancréatico-duodénale dans l'ulcère. Dans les cas douteux, la douleur s'exagérerait en cas d'ulcus duodénal si on porte la main vers la région parombilicale, alors que dans la cholécystite elle augmenterait par l'élévation de la main sous les fausses côtes.

En réalité, nous ne saurions assez insister sur les caractères trompeurs d'une localisation trop précise de la dou-

leur. Des malades atteints d'ulcus duodénal, vérifié à l'intervention chirurgicale, peuvent présenter un point douloureux paraissant cystique et inversement. Les radiologistes qui les contrôlent sous l'écran, savent bien que ces manifestations douloureuses *souvent ne correspondent pas à l'organe malade* mais à l'irritation d'un filet nerveux.

La radiologie du reste, bien souvent, ne fournit pas d'indications péremptoires : dans les deux cas même estomac hyperkinétique, en corne de bœuf, à évacuation accélérée. Bien rarement, on a la chance de trouver l'opacité d'un calcul vésiculaire, ou au contraire, l'image d'une encoche persistante ou d'un diverticule, et le diagnostic reste hésitant jusqu'à ce que survienne l'hémorragie ou l'évacuation de calculs dans les selles.

Si nous avons insisté sur tous les signes différentiels de l'ulcus et de la cholécystite, c'est pour bien montrer combien est grande leur fragilité.

Ceci n'est pas étonnant et l'interprétation des signes observés, restera obscure si l'on ne veut pas admettre que les *cholécystites peuvent s'accompagner d'une irritation duodénale*, possédant une symptomatologie propre, qui s'ajoute aux signes vésiculaires, et peut même les masquer ainsi que nous le verrons dans quelques-unes de nos observations.

Nous croyons pouvoir soutenir que la majorité des troubles dyspeptiques observés au cours des affections hépato-biliaires ne sont pas des manifestations vésiculaires,

mais traduisent toujours une irritation du duodénum. *C'est à l'irritation du duodénum que sont dûes :*

Les douleurs rythmées par les repas;
Les fringales;
Les vomissements;
Les modifications du chimisme gastrique;
Les signes radiologiques indirects.

A ce premier stade d'irritation du duodénum, pour peu qu'il se prolonge, peut succéder l'ulcus, plus ou moins rapidement suivant les sujets, sans que l'on puisse, à moins d'hémorragie ou d'une image radiologique certaine, niche, diverticule, incisure permanente, préciser le début de l'ulcération.

CHAPITRE III

RENSEIGNEMENTS DONNES PAR LE TUBAGE DUODENAL

Si nous avons eu l'occasion de rencontrer des malades qui ont présenté sucessivement après un passé intestinal des crises de cholécystite et des troubles duodénaux, malades dont nous publions les observations à la fin de notre travail, il arrive fréquemment que l'étape hépato-biliaire échappe cliniquement. Les germes infectieux et les produits toxiques peuvent franchir le foie, parcourir les voies biliaires sans y déterminer de dégâts considérables et causer leur désordre au duodénum seulement.

C'est chez ces malades que le *tubage duodénal* pourra être d'une importance capitale, car il permettra de révéler une modification biliaire insoupçonnée. De pratique récente en France, il a déjà fourni des données intéressantes.

Chabrol, Chiray et Lebon, Damade entre autres, se sont attachés à l'étude du suc duodénal pur et de la bile, obtenue par les épreuves de Melzer-Lyon et de Stepp. Ils ont recueilli les faits suivants : dans les cholécystites et angiocholécystites le liquide duodénal est *trouble* au lieu d'être de couleur jaune d'or et uniformément clair, il est en outre *épaissi et plus visqueux* qu'à l'état normal. Microscopiquement on trouve de nombreux polynucléaires, des cellules épithéliales et surtout des *microbes para-*

sites nombreux, surtout coli et entérocoques, alors qu'à l'état normal le duodénum est *presque toujours stérile.*

La réaction du liquide duodénal est variable, tantôt alcaline, tantôt acide. Une cause d'erreur vient du passage du suc gastrique acide dans le duodénum. Léon Meunier a étudié comparativement chez le même sujet par un double tubage simultané, le liquide duodénal et le suc gastrique. Il aurait trouvé dans les affections duodénales une diminution de l'alcalinité du duodénum par rapport à l'acidité gastrique. Ses résultats confirmeraient les expériences d'Einhorn, ayant montré que dans les cas pathologiques le degré d'alcalinité du liquide duodénal a paru varier de façon inversement proportionnelle à l'acidité gastrique. Mais cette règle n'est pas absolue.

Libert s'est surtout attaché à *l'étude bactériologique* du liquide duodénal. Ses recherches ont mis en lumière l'élimination par le foie et les voies biliaires d'un grand nombre de germes pathogènes. Il aurait saisi sur le vif, de véritables décharges microbiennes éliminées par la bile. Dans tous les cas d'angiocholite, qu'il s'agisse d'angiocholite lithiasique ou d'angine surajoutée à une affection hépatique, il a rencontré une « *pullulation microbienne extraordinaire* ».

En résumé, le tubage duodénal a montré jusqu'à maintenant dans les affections qui nous intéressent : une modification de la bile, une pullulation anormale des microbes et dans certains cas, une diminution de l'alcalinité.

Nous ne sommes qu'au début de ces recherches. Jusqu'à maintenant elles n'ont porté que chez des malades

présentant déjà des lésions importantes biliaires ou duodénales.

Beaucoup plus intéressants seront les résultats d'examens pratiqués chez des malades présentant une affection débutante ou seulement des symptômes d'irritation.

De plus on n'a pas étudié, que nous sachions, *la toxicité de la bile* chez ces malades. Les substances toxiques véhiculées par la bile devant, à notre avis, jouer un certain rôle dans la pathogénie de l'ulcus.

Il reste cependant un fait acquis, c'est que la bile peut véhiculer de nombreux germes infectieux, alors même que l'appareil biliaire paraît intact. Libert y a retrouvé jusqu'à des bacilles de Koch. Le foie peut être comparé au rein ou au poumon. C'est une vaste éponge qui arrête au passage les germes en circulation dans le sang, et de même que le rein peut les excréter avec son urine, il peut les éliminer par sa bile.

De même que les bactéries qui franchissent le rein, peuvent déterminer des accidents allant de la simple bactériurie à la pyélonéphrite et à la cystite, de même les germes infectieux arrêtés par le foie et déversés dans la bile peuvent occasionner des phénomènes allant de la simple irritation biliaire ou duodénale, à des troubles plus importants de lithiase ou d'ulcus duodénal.

Il y a donc là, un *syndrome entéro-hépato-duodénal* qui peut être rapproché du *syndrome entéro-rénal* d'Heitz Boyer.

CHAPITRE IV

CAS QUI PARAISSENT INFIRMER NOTRE HYPOTHESE

Stase intestinale chronique, résorption infectieuse et toxique, lésions hépatiques et biliaires, irritation du duodénum puis ulcus, telles sont les diverses étapes que nous avons essayé de mettre en évidence.

Il existe pourtant de nombreux cas où l'on ne retrouve pas cliniquement, l'étape hépato-biliaire intermédiaire.

a) La grande majorité des ulcus duodénaux ne présentent pas de troubles vésiculaires ou hépatiques d'une façon apparente.

b) Certains ulcéreux ne présentent pas de S. I. C.. Ces faits semblent à tort, infirmer notre hypothèse. Le fait de ne pas retrouver de lésions hépatique ou biliaire n'implique pas que ce chaînon intermédiaire n'ait pas existé.

Tout le monde sait que de nombreuses affections hépatiques ou biliaires peuvent être absolument latentes.

D'autre part, la présence de germes infectieux n'implique pas forcément le développement de lésions organiques.

Tous les typhiques présentent des bacilles d'Eberth au niveau de leur foie et de leurs voies biliaires et pourtant tous ne présentent pas des signes d'anglio-cholécystite.

On sait que les phénomènes douloureux n'apparaissent que s'il y a *périviscérite* et celle-ci ne se développe pas toujours d'emblée ou même peut ne jamais survenir. D'autre part, l'on sait combien sont peu sensibles les

moyens que nous possédons actuellement d'investigation de la valeur fonctionnelle du foie.

Ou bien ils traduisent des lésions déjà trop avancées, ou bien ils sont très infidèles et l'on ne peut compter sur eux.

Lorsque de nouveaux procédés plus perfectionnés permettront de dépister plus surement, les moindres défaillances du foie, lorsque le tubage duodénal sera pratiqué systématiquement chez tous les dyspeptiques, il est probable qu'on pourra préciser plus souvent qu'on ne le fait actuellement le stade hépatique des troubles duodénaux.

L'existence des troubles hépatiques chez les malades dont nous publions l'observation, est une chance qui nous permet de saisir sur le vif le chaînon intermédiaire de notre syndrome et il faut savoir en tirer profit.

D'autre part, s'il existe, bien rarement il est vrai, des malades porteurs de duodénite qui ne présentent pas de S. I. C., presque toujours on retrouve chez eux des antécédents appendiculaires.

Du reste, il est possible de concevoir chez de tels malades, l'existence d'une stase ancienne, aujourd'hui guérie, mais ayant déterminé l'altération hépatique qui secondairement peut avoir provoqué les troubles duodénaux.

Enfin dans certains cas, on peut admettre une lésion hépatique sans stade antérieur intestinal, lésion d'origine éthylique, syphilitique, paludéenne par exemple, lésion qui devra être rendue responsable des troubles duodénaux observés plus tard.

OBSERVATIONS

Dans une première série d'observations, nous nous proposons de ranger les malades atteints d'ulcus duodénal ou de syndromes d'irritation et qui présentent des signes de stase intestinale chronique ou d'appendicite.

Ce groupe de malades chez lesquels on ne peut retrouver des signes cliniques nets de l'étape hépatique de leur affection, est le plus nombreux en pratique. Nous n'en signalerons cependant que quelques-uns.

Notre deuxième série d'observations, beaucoup plus intéressante pour la thèse que nous soutenons, comprend les malades qui ont présenté très nettement et successivement des accidents iléo-cœcaux, hépato-biliaires, puis duodénaux. Chez ces malades nous avons eu la chance de retrouver, soit cliniquement, soit au cours de l'intervention, les différents échelons de la chaîne entéro-hépato-duodénale.

Enfin, nous ajouterons quelques observations de malades qui ne présentent pas d'étape intestinale nette, mais qui, à la suite de troubles hépatiques d'origines diverses, présentent des troubles duodénaux.

PREMIER GROUPE

Observation I

M. Man... Alfred, 46 ans ;
Hématémèse et mælena ;
Forte hyperacidité totale et chlorhydrique.

Radioscopie. — Hypersécrétion gastrique ;
Evacuation normale ;
Stase iléo-cœcale à la 36e heure.

Opération : G. E. transmésocolique pour *ulcus duodénal.*

Observation II

Mme Mur..., 46 ans. Hospitalisée pour hémorragie intestinale.
Brûlures au creux épigastrique après les repas, et surtout la nuit. Accalmies.
Va à la selle tous les jours.

Radioscopie : Estomac en écharpe ; hypertonique dont le bas-fond est à 14 cm. au-dessus de la ligne bis-iliaque ;
Grosse stase iléo-cœcale persistant 48 heures après l'ingestion du repas opaque.

Opération : G. E. transmésocolique pour *ulcus duodénal non sténosant.*

Observation III

Mme D..., opérée de rétroversion utérine en 1917. Depuis se plaint plus particulièrement du creux épigastrique : douleurs 2 heures après les repas, calmées par les alcalins.
On note en outre :
Quelques vomissements, des crises de faim douloureuses.
Il y a une selle tous les jours, mais les matières sont dures comme des billes. Parfois de la diarrhée avec des scybales.

Radiographie : Stase cœcale avec douleur appendiculaire nette.
Estomac : vide à jeun.
Bas fond à 3 cm. au-dessus de la ligne bis-iliaque.
Evacuation normale.

Le diagnostic proposé était : Irritation duodénale, suite de réaction appendiculaire.

Opération : Rien au duodénum après vérification, il s'agissait donc bien d'une irritation simple. *Appendicectomie et traitement médical de la stase.* Disparition des troubles gastro-duodénaux.

Observation IV

Mlle Rav..., 26 ans. Malade depuis 3 ans.
Présente des troubles gastriques caractérisés par des douleurs après les repas, précoces et très vives.
Elle a été améliorée par les alcalins et un régime.
Depuis 3 semaines a été reprise de troubles dyspeptiques.
Douleurs très vives, immédiatement après les repas. Souvent la nuit.
Constipée en général.
Chimisme gastrique : *Hyperacidité totale et chlorhydrique* marquée.

Radiographie. — Estomac normal.
Stase cœcale totale.
L'appendice est ascendant et sensible.

Opération : Appendicectomie. Traitement médical de la stase.
Amélioration très marquée.

L'observation montre un syndrome duodénal chez une jeune fille présentant de la stase cœcale et appendicite chronique.

Observation V

M. M..., 50 ans, manœuvre.
Malade depuis la guerre.
Douleur rythmée par les repas à siège épigastrique.
Vomissements aqueux, parfois alimentaires, surtout la nuit.
Appétit très marqué, fringales.
Diarrhée, 5 à 6 selles par jour.
Etat général mauvais, le malade est très amaigri.

Radiographie : Estomac en crochet, à bas-fond à 4 cm. au-dessous de la ligne bisiliaque.

Transit considérablement retardé : stase iléale à la 30e heure.

Opération : Ulcus duodénal G. E.

A remarquer l'existence de diarrhée bien que l'on ait trouvé une stase iléale très marquée.

DEUXIEME GROUPE

Observations de malades présentant le syndrome entéro-hépatico-duodénal au complet.

Observation VI

Mlle Dut..., 35 ans, o grossesse, o typhoïde.
Opérée en 1909 pour salpingite double. (Hysteictomie), à Bordeaux.
En 1912, a présenté de la *constipation opiniâtre*, avec des crises entéritiques douloureuses, expulsions de peau et de glaires.
Douleur fosse iliaque droite.
Très mauvais état général.
Opérée *d'appendicectomie* à la Charité, à cette époque, sans amélioration notable.
En 1919, se présente à l'hôpital Saint-Michel où on la traite

médicalement d'une stase intestinale chronique très marquée.

Malgré le traitement médical, les bains de soleil, la gymnastique respiratoire, un séjour à la Côte d'Azur, l'état général est très mauvais et il n'y a pas d'amélioration des symptômes.

On se décide alors à intervenir chirurgicalement et on pratique une iléo-sigmoïdostomie.

Cinq jours avant l'opération et aussitôt après apparaissent des *crises de coliques hépatiques* nettes.

A l'opération, la vésicule paraissait normale.

La malade part en convalescence au Puy-de-Dôme et les crises vésiculaires s'espacent. Mais des troubles dyspeptiques apparaissent qui vont augmenter progressivement. On note des vomissements bilieux avec des glaires, une douleur presque continuelle au creux épigastrique.

La malade reste constipée.

Entre temps, on pratique la colectomie totale, dont le 1er temps avait été l'iléo-sigmoïdostomie.

Les douleurs gastriques s'exagérant, une année après on se décide à intervenir de nouveau.

On trouve :

Une vésicule blanche contenant deux calculs.
Un ulcus duodénal.

On pratique une G. E. prépylorique et une cholécystectomie.

Cette observation très intéressante nous montre une malade qui, à la suite d'une hystérectomie, a présenté de la stase intestinale chronique et qui a fait successivement des accidents vésiculaires et un ulcus duodénal.

Observation VII

(Dûe à l'amabilité du Dr Delort).

Mme M..., 39 ans, est une *très ancienne constipée :* depuis cinq à six années des troubles à type digestif supérieur se

sont ajoutés, caractérisés par des douleurs à type net et fixe, au creux épigastrique, rythmées par les repas, et des regurgitations liquides ou alimentaires.

L'examen objectif montre : douleur au point cystique et à la zone pancréatico-cholédocienne et péristaltisme exagéré qui paraît nettement gastrique.

L'examen chimique montre : hypersécrétion notable, début de l'évacuation tardif.

Il ne nous paraît pas douteux que nous sommes en présence d'un cas de sténose pylorique incomplète par ulcus de la première portion du duodénum.

Un traitement de quelques semaines par lavages de l'estomac, atropine, régime sévère, n'amenant pas d'amélioration, l'opération est conseillée.

Elle démontre l'existence d'*un ulcus du duodénum*, avec une *vésicule d'aspect « suspect »*, (couleur blanche, gros volume).

Une gastro-entérostomie est pratiquée, on ne touche pas à la vésicule.

La malade, après de très bonnes suites opératoires, revient quatre mois plus tard avec *des douleurs spontanées et provoquées au point cystique*, des poussées fébriles légères qui ne paraissent point faire de doute sur l'existence d'une cholécystite.

Observation VIII

(Dûe à l'amabilité du Dr Delort).

Mme M..., 52 ans.

Douleur au creux épigastrique à type net et fixe, survenant 3 à 4 heures après les repas.

Vomissements alimentaires et bilieux.

Accalmie de quelques semaines.

Reprise des accidents avec douleurs plus marquées à l'hypochondre droit et fièvre.

On trouve alors au point cystique une douleur vive. On trouve également de la douleur au point de Mac Burney.

L'examen chimique du suc gastrique ne décèle aucune anomalie notable.

L'examen radioscopique montre trois choses très importantes :

1° De l'hypersécrétion prandiale ;
2° Une ombre vésiculaire agrandie, sur laquelle on trouve de la douleur provoquée ;
3° De la stase iléale.

A l'opération, on trouve une cholécystite calculeuse suppurée ouverte dans le duodénum.

Dans cette observation on trouve :

Des symptômes personnels à la cholécystite : douleur au point cystique, fièvre, ombre vésiculaire augmentée de volume et siège de la douleur.

Un symptôme personnel au duodénum : l'hypersécrétion.

Un symptôme relié aussi bien à la lésion duodénale qu'à la lésion cystique : *la stase iléale.*

Observation IX

Mme M...., avril 23.

La malade a présenté deux hématémèses en 1909 et 1922. Entre temps, elle accuse quelques vomissements bilieux. Pendant longtemps elle a présenté des fringales. Elle a toujours été très constipée. Depuis 6 mois elle a maigri de quatre kilogs.

Son foie est légèrement augmenté de volume.

On trouve un point douloureux cystique net et la palpation est douloureuse aux fosses iliaques droite et gauche.

L'examen chimique du suc gastrique décèle une hypéracidité totale et chlorhydrique. L'évacuation est précoce.

L'examen radioscopique montre trois anomalies importantes :

1° De la stase cæcale ;
2° Une anse colique descendante allongée ;
3° Un point douloureux vésiculaire avec des adhérences périvésiculaires.

La malade n'a pas été opérée. Son observation n'en est pas moins instructive : Elle montre l'existence non douteuse d'un *ulcus duodénal* (Deux hémorragies), et d'une *cholécystite chronique*, chez une malade qui présente de la *stase intestinale chronique* à la suite d'une anomalie colique.

Observation X

M. Mal..., 44 ans.
En 1907, première crise de coliques hépatiques avec ictère.
Ces crises se répètent les années suivantes :
Traitement à Vichy.
Depuis 1918, augmentation des douleurs qui deviennent tardives.
Mælena avec hématémèse.
Quelques vomissements.
Très bon appétit.
Va tous les jours à la selle.
Sensibilité au creux épigastrique et à la zône pancréatico-cholédocienne.

Chimisme gastrique : Hypéracidité totale et chlorhydrique maximum à la 60e minute.

Radioscopie : Liquide à jeun, moyennement abondant.
Adhérences sous-hépatiques ;
Stase iléale à la 30e heure.

Opération le 20 septembre 1923 : Gastro pylorectomie pour ulcus duodénal. Polya.
En outre *vésicule scléro-atrophique.*

Ce malade, bien qu'allant à la selle tous les jours, avait cependant *de la stase iléale* et a présenté des *accidents vésiculaires*, puis *un ulcus duodénal.*

Observation XI

Mlle R..., 34 ans. Douleurs très vives après les repas. Très constipée. Deux accès de subictère.
Point douloureux vésiculaire et à la zone pancréatico-cholédocienne.

Chimisme gastrique. — Hyperchlorhydrie ;
Evacuation légèrement retardée.

Radioscopie. — Péristaltisme tardif, violent, irrégulier ;
Stase iléale à la 36e heure.

Opération : Rien au duodénum, ni à la vésicule.
Bride sur le sigmoïde constituée par le bord supérieur du ligament large. Kyste de l'ovaire de la grosseur de tête de fœtus.

Iléo-sigmoïdostomie et hystérectomie.

Cette malade avait de la stase intestinale à la suite d'une bride sur le sigmoïde.

Elle nous a présenté secondairement deux ordres de faits cliniques :

Des accidents vésiculaires nets;

Des accidents duodénaux.

A l'examen macroscopique, on n'a pu retrouver de lésions de ces deux organes.

Observation XII

Mme Bois..., 51 ans. Pas de grossesse, pas de fièvre typhoïde dans les antécédents. Ablation des deux seins pour maladie kystique.
La malade souffre de l'estomac depuis 6 mois.
Elle se plaint de brûlure trois heures après les repas, de douleurs à l'hypocondre droit sans ictère.
Pas de vomissement. Pas d'hématémèse. Mais il y a 6 mois,

la malade a présenté une hémorragie intestinale abondante accompagnée de lipothymie et de signes d'anémie aiguë grave.
Cette hémorragie constatée par un médecin, ne peut être mise en doute.
Son appétit est bon. Elle accuse parfois des fringales douloureuses.
La malade est très constipée.
Actuellement les brûlures sont plus fréquentes et commencent immédiatement après les repas.
La région pancréatico duodénale, est légèrement sensible.
L'état général est médiocre.

Chimisme gastrique. — Hyperacidité totale.
Anachlorhydrie.
Mauvaise évacuation.

Radioscopie. — Estomac normal. Hypersécrétion. Evacuation lente. Gros retard du transit. On retrouve de la baryte cinq jours après le repas bismuthé.

Opération : Vésicule biliaire bourrée de calculs. A première vue, elle était bleue et paraissait saine.
On ne retrouve pas de lésion ulcéreuse duodénale ou gastrique.

Cette observation nous montre une malade qui, présentant de la *stase intestinale très marquée* existant probablement depuis de longues années, nous a fait *une cholécystite* dont les symptômes ont été très frustres, et *voilés par une irritation duodénale très marquée*. On peut même admettre l'existence d'une ulcération duodénale passagère, puisque la malade a présenté un mœlena qui ne peut être mis en doute. (Pas d'hémorroïdes). La lésion duodénale était probablement cicatrisée au moment de l'intervention, puisqu'elle n'a pas été retrouvée.

Observation XIII

Mme Man..., 34 ans.
A toujours eu une *constipation opiniâtre*. En 1921, a présenté une *crise de coliques hépatiques*. De nouvelles crises surviennent en 1922 et 1923.
Actuellement son état général est bon.
On note une douleur légère à la fosse iliaque droite et au point cystique.
Les fringales sont fréquentes.
Crises douloureuses épigastriques après les repas.

Chimisme gastrique. — *Hypéracidité totale et chlorhydrique marqué.*
Evacuation rapide du repas d'épreuve.

Radioscopie. — Estomac normal.
Stase iléo-cœcale très marquée, persistant à la 30e heure.
Le transverse est fortement coudé en son milieu.

Opération : Cholécystectomie. Vésicule bourrée de calculs.

Dans cette observation, trois sortes de faits qui se succèdent dans l'ordre suivant :

Stase intestinale chronique à la suite d'anomalie colique.
Accidents biliaires.
Irritation duodénale.

Observation XIV

Mme Welf..., 32 ans.
Constipée depuis toujours.
Il y a douze années a eu une crise appendiculaire aiguë.

Depuis son accouchement il y a six mois. Crises douloureuses au creux épigastrique.
Pas de vomissement.
Pas de fièvre.
Pas de subictère.
Les crises douloureuses se répètent trois fois par semaine, — elles surviennent 3 à 4 heures après les repas — sont calmées par les alcalins.
Souvent la nuit elles réveillent la malade.
Très bon appétit, fringales, mais la malade n'ose pas manger.
Avant sa grossesse, la malade a présenté de l'aérophagie, et il y a un mois un léger ictère.
Les urines sont foncées, acajou.

Le chimisme révèle une hyperacidité totale et chlorhydrique très marquée (A. T. 4,20 — Hcl 3,00).
L'évacuation gastrique est normale.

Radioscopie. — Estomac normal ;
Evacuation normale ;
Transit intestinal légèrement retardé.

Deux points douloureux sont notés à la vésicule et à la région pancréatico-duodénale.
L'intensité des signes gastriques autorisent à diagnostiquer une *lésion duodénale.*

Opération : Rien à l'estomac. Rien au duodénum. Mais la vésicule est blanche et contient de petits calculs (cholécystectomie).

Il s'agit là d'une malade présentant de la stase iléale depuis longtemps, qui a eu une crise d'appendicite aiguë il y a 12 années.

Sa grossesse, sa constipation, accrue à ce moment, ont favorisé l'apparition d'*accidents vésiculaires* compliqués *d'irritation duodénale* très marquée pouvant faire penser à un ulcus en activité.

TROISIEME GROUPE

Malades présentant des troubles hépatiques et duodénaux.

Observation XV

M. Braq..., 58 ans.
A vécu longtemps aux colonies.
Dysenterie.
Paludisme.
Excès éthyliques.
Le malade se plaint de l'estomac depuis plus de 20 années. Les accidents dyspeptiques sont apparus après sa dysenterie amibienne.
On note des douleurs très vives au creux épigastrique, surtout la nuit, calmées par l'ingestion d'aliments. Il a présenté des hématémèses et du mælena à plusieurs reprises.
Actuellement, il accuse des signes de sténose pylorique.

Radioscopie. — L'estomac présente une hypersécrétion notable, il est hyperkinétique.
L'évacuation est très retardée.

Opération : Ulcus duodénal sténosant.
Gastro-duodénostomie.

En résumé, c'est l'histoire d'un malade déjà éthylique paludéen qui, immédiatement après sa dysenterie, a présenté un ulcus duodénal à évolution très lente.

Observation XVI

M. Fr..., 38 ans, Wassermann positif.
Traité à Saint-Louis depuis 4 années.
A eu quelques poussées d'ictère.
Nie tout excès éthylique.
Par crises : Apparition d'une constipation intense puis frissons, pesanteur au creux épigastrique, vomissements.

Le foie augmente de volume. Il y a 2 gr. 07 de cholestérine dans le sang, on trouve de l'urobilinurie.

Chimisme gastrique. — Acidité totale 4 gr. 50 ;
Acidité chlorhydrique 3,10.

Radioscopie. — Hypersécrétion abondante ;
Estomac hypertonique ;
Bas-fond à 3 cm. au-dessus de la ligne bis-iliaque ;
Evacuation normale ;
Stase cæcale à la 30e heure.

Le diagnostic proposé, était celui d'ulcus probable du duodénum.

Opération : Rien au duodénum ;
Irritation duodénale simple.

Il s'agit là d'un malade stasique et spécifique présentant une insuffisance hépatique et une irritation duodénale si nette, qu'elle a fait croire à un ulcus du duodénum et décider à une intervention laquelle a montré l'absence de lésion objective.

CONCLUSIONS

L'étude des cas fréquents d'association de troubles duodénaux avec de la stase iléo-cæcale et des troubles hépato biliaires permet de supposer qu'il ne s'agit pas là, d'une simple coïncidence, mais d'une relation de cause à effet.

L'enchaînement des faits, les rapports anatomo-physiologiques de ces viscères, permettent d'admettre l'existence d'un véritable cycle entéro-hépatique, puis hépato-duodénal.

Il y aurait ainsi *un syndrome entéro-duodénal* analogue au syndrome entéro-rénal, avec une *étape intermédiaire hépatique*, que l'on ne peut pas toujours mettre en évidence par les procédés actuels, mais dont le tubage duodénal permettra de retrouver plus souvent l'existence.

Ces notions expliquent la note duodénale de certains signes observés au cours des cholécystites. Il en découle en outre une indication importante pour le traitement des ulcus duodénaux : il ne suffit pas de soigner uniquement la lésion duodénale, il faut toujours traiter concomitamment la stase iléo-cæcale par les moyens médicaux et chirurgicaux indiqués et surveiller l'état de l'appareil hépato-biliaire toujours plus ou moins touché.

Vu : le doyen,
ROGER

Vu : le Président
de la thèse,
CARNOT

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Abrami. — Les ictères infectieux d'origine septicémique et infect. descendant des voies biliaires, *Thèse Paris* 1910.

Aine. — Syndrome bilio-colique et cures thermales. *Société d'Hydrologie de Paris, 19 février* 1923.

Bassler. — Chronic Intest Toxemia. *New-York, Méd. journal* 1920.

Béchamp. — Auto-intoxication d'origine intestinale. *Thèse Paris* 1912.

Bertholin. — Complications hépatiques de l'appendicite. *Thèse Paris* 1895.

Binet et Gaston Durand. — L'évolution de la lithiase biliaire. *Progrès Médical, 22 mars* 1924.

Blake. — Iléal Stasis Boston *M. S. Journal* 1914, n° 12.

Boix. — Thèse Paris 1894.

Bouchard. — Leçons sur les auto-intoxications.

Brulé et Garban. — Angiochol. et cholécyst., *Traité Path. Médic.*, Maloine 1920.

Brulé et Garban. — Les hépatites et les cholécystites d'origine intestinale. *P. M., 3 mars* 1923.

Cardo Leal. — Sondage duodénal, 1 vol. Santiago de Chili, 1920.

Carnot et Bondouy. Etat de la digestion au niveau du cæcum. *C. R. Soc. Biol., 11 mars* 1918.

Carnot et Libert. — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.. Juin 1921.

Chabrol Et. — Paris Médical, 19 mai 1923, *17 mai* 1924.

Chabrol Et. — Infect. dans la lithiase biliaire. *Journal méd. Français,* mai 1923.

Chiray. — Les trois cholescyst. chroniques. *Journ. méd. fr., mai* 1923.

Chiray, Lebègue, Lomon et Clogne. — *Presse médicale*, 1er *août* 1923, 3 *octobre* 1923.

Chiray et Lebon. — Le tubage duodénal. Ses applications cliniques, *Masson* 1924.

Damade René. — Le tubage duodénal. *Rev. gén. in Gazette* des Hôpitaux, 26 août 1922.

Delort. — Le syndrome duodénal. *Journées méd., Bruxelles oct.* 1923.

Delort. — Que doit-on opérer, quand doit-on opérer en gastro-entérologie. *Journal de Médecine de Paris*, 1923, n° 10 à 20.

Delort et Renaudeaux. — Observ. *Journ. Méd. Paris*, 30 *mars* 1921.

De Luna. — Syndromes duodénaux. *Et. clin. et radiol., Marseille, méd., juillet, août* 1921.

Diamond. — Intest. stasis iléo-cæcal, valve incomp. and chronic, appendicitis rœntgenol, considered, *New-York, méd. journ.*, 1918, p. 672.

Dieulafoy. — Le foie appendiculaire. *Path. int. Masson.*

Durand et Binet. — *Monde Méd.*, 1er *juin* 1922.

Duroselle. — Péricolite et append. chron., *Thèse Paris*, 1918.

Duval et J. Ch. Roux. — *Archives des maladies de l'app. dig.*, mai 1910, juin 1914, déc. 1920.

Einhorn. — The duod. tube and its Possibilities. 1 vol. Sanndes C°, Philadelphie et Londres.

Id. — The fract. exam. of the duodén. cont. — *Amer. journ. of the méd. sc., décembre* 1918.

Id. — *Médical Record, may* 25 1918.

Id. — Direct, exam. of the duod. cont. (also bile), as an Aid in the diagn. of Galebladder and pancréat. affect. *Amér. journ. of the Méd. Sc., oct.* 1914.

Enriquez. — Séquelles de l'appendicectomie. *Journ. de méd. et chir., prat.* 10 *juillet* 1920.

Enriquez et G. Durand. — Le syndrome radioscopique gastro-iléal dans le pylorisme. *P. M.*, 25 *août* 1920.

Enriquez, G. Durand, Binet. — Syndr. gastro vésic. *P. M.*, 9 *juillet* 1921.

Enriquez et Carrié. — Diagn. diff. des aff. du carrefour vésiculo-duodéno pylorique. *Journ. Méd., janvier* 1923.

Fiessinger et Henri Walter. — *Bull. Soc. méd. hôp.*, 10 *avril* 1924, *P.* 524.

Gaillard. — Art. mal. de l'intestin in *Nouv. Traité de Médecine et thérap. de Gilbert et Carnot* (fasc. XIII, 1910 p. 23.

Gaultier Rêné. — Les mal. du duod. et leur traitement, 1 vol. J.-B. Baillière et fils, édit, 1910.

Glénard. — Les ptoses viscérales, Paris 1899.

Gorke. — Ueber die bactériologie des Duodenalsaftes. *Mitt. aus den Grenzg der Medizin und Chir. t. XXXV*, fasc. 3, p. 279, 1922.

Gosset. — Les formes des cholécystites. *S. chirurgie* 1922.

Grégoire. — Dilat. doul. du colon dr. et append. chron. *Arch. mal. app. digest. T. X.* n° 8.

Id. — Péricolite membraneuse et append. chron. *Arch. mal. app. digest. T. X*, n° 3.

Hanot. — *Arch. gén. de méd.*, 1896.

Hartmann. — Travaux de chir. biliaire 1923. Masson.

Heitz-Boyer. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 *octobre* 1922.

Id. — Syndrome entéro-rénal. *Journ. méd. franç., mai* 1922.

Hemmeter. — Versuches ueber intubation des duodénums. *Arch. f. Verdaunngskr* 1897, *boul.* 2, *p.* 85.

Hœfert. — Ueber Bakterienbefunde in Duodénal Salft von gesunden und Kranken. *Zeitschr. f. Klin, méd.* 15 *nov.* 1921.

Hollander. — Expériences with non surgical biliary drainage. *The Amer. journ. of. the Méd. Sc. avril* 1923.

Hurst. — Constipation and allied disorders Levic, 1920, London.

Hurst. — Vues nouvelles sur la pathol. le diagn. et le traitement des ulcères gastriques et duodénaux. *Brit. médic. journ., avril* 1920.

Jackson. — Péricol. membr. et autres aff. iléo-cæcales. *Ann. of. surg.* 1913.

Keller. — Radiogr. calc. de la vesic. et spasme duodénal. *Bullet. de la Soc. radiol. méd. de France, mai* 1922

Lecene. — *P. M.* 1913.

Lejars. — Stase intest. chron. *Sem. méd.* 1911, n° 21.

Libert. — *Le tubage duodénal. Thèse* 1924.

Lœper. — Leçons de pathol. digest. Masson 1911, p. 51.

Lœper et Forestier. — L'estomac des biliaires. *Journ. Méd. fr. août* 1920.

Lyon. — Diagn. et traitements des affec. de la vésicule biliaire et des voies biliaires. *Journ. of the Amer. méd. Assoc., 27 sept.* 1919, p. 980.

Mc Cuskey. — The clinical study of the biliary secrétion obt. by non surg. drainage. *N. Y. méd. journ.*, 22 j. 1922.

Meunier Léon. — L'Etat dyspeptique, Masson 1923.

Id. — De la dyspepsie duodénale. *P. M. 7 nov.* 1923.

Moutier et Maingot. — De l'ulcus duodénal. Et. crit., *Journ. Méd. Fr., janv.* 23.

Moynihan. — *Britisch journ. of. Surg.* 1915.

Neal and Chace. — A contribution to the bactériol. of the duodénum. *Arch. of. int. méd., août* 1913, p. 178.

Pauchet. — La maladie de A. Lane. *Journ. de méd. de Paris,* 30 *août* 1921.

Pauchet et Attal. — Les sténoses pyloriques par ulcus du bulbe duodénal. Masson 1924.

Piersol et Bockus. — A study of the bile obtained by non surg. drain. with especial ref. to its bacteriol. *The amer. journ. of the méd. Sc. avril* 1923.

de Quervain. — Ueber die Knickungen am unteren Dümdarmende. *Korresp. blatt Schweizer Arzte* 1913, n° 7.

Rathery et Cambessedès. — Le tubage duodénal dans le diagnostic des ictères chron. — *Bullet. et Mém. de la Sc. méd. des Hôp.*, 15 *juin* 1921.

Renaudeaux. — Constipation et transit iléo-cæcal. *Thèse Paris* 1921.

Id. — Technique du tub. gastrique et duodénal. *La Clinique,* mars 1922.

Richet fils. — Etude clin. et exp. des entérites. *Thèse Paris* 1912.

Roger. — Physiologie normale et path. du foie, Masson, Paris 1922.

Rouillard. — Un nouveau procédé d'exp. de la secrét. biliaire par le tubage duod. associé à l'inject. intr. duod. de sulfate de magnésie. *P. M.*, 5 *janvier* 1924.

Roux Berger. — La stase intest. chron. *Journ. des Praticiens*, 4 janvier 1919.

Savignac et Mathieu de Fossey. — *Bull. Soc. méd. hôp.*, 18 *mai* 1923.

Semmelaigue. — Contrib. à l'ét. des cholécystites non calculeuses. *Thèse Paris* 1922.

Sorel. — Stase intest. chron., *Thèse Paris* 1913.